

Presseinformation

FAQ – Demenzerkrankungen in Deutschland

Wie viele Menschen leben mit Demenz in Deutschland – wie ist der zu erwartende Trend?

Zurzeit beträgt in Deutschland die Gesamtprävalenz von Menschen mit einer Demenz-Erkrankung 1.798.000 (Stand 12/2021 [1]); 1.696.000 davon sind 65 Jahre und älter. Die Inzidenz (Zahl der Neuerkrankungen) lag im Jahr 2021 bei 360.000-440.000. Die internationale Arbeitsgruppe „GBD 2019 Dementia Forecasting Collaborators“ rechnet in den nächsten Jahrzehnten mit weltweit massiv steigenden Fallzahlen; aktuelle Hochrechnungen zeigen bis zu einer Verdreifachung von 2019 bis 2050 (weltweit von 57,4 auf 152,8 Millionen). Für Deutschland errechnete man bis 2033 eine Betroffenenzahl von bis zu 2 Millionen Menschen (≥65 Jahren).

Welche Ursachen für Demenz gibt es?

Demenzen werden nach den auslösenden Krankheitsmechanismen eingeteilt in Alzheimer-Demenz, frontotemporale Demenz (FTD; in bis zu 50 % der Fälle familiär bzw. genetisch bedingt, betroffen sind Stirn- und Schläfenlappen des Gehirns), vaskuläre Demenz (aufgrund einer gestörten Gehirndurchblutung, z.B. nach Schlaganfällen), Demenz mit Lewy-Körpern, Demenz bei Parkinson-Krankheit und gemischte Formen der Demenz. Darüber hinaus gibt es noch andere Demenz-Arten bzw. Sonderformen wie die chronisch traumatische Enzephalopathie (CTE; z. B. bei Boxern), Demenzen im Rahmen anderer Erkrankungen wie HIV, Chorea Huntington oder das alkoholbedingte Korsakow-Syndrom (diese Sonderformen werden in der Leitlinie nicht behandelt).

Die Alzheimer-Demenz ist Schätzungen zufolge mit einem Anteil von ca. 60 % am häufigsten [2], gefolgt von vaskulären Demenzen (ca. 15 %), Mischformen von Alzheimer- und vaskulärer Demenz (4,1–21,6 %), Lewy-Körperchen-Demenz (ca. 15 %), frontotemporaler Demenz (ca. 5 %) und andere Formen (< 10 %).

Was ist über die Entstehung von Alzheimer bekannt?

Bei der Alzheimer-Erkrankung und -Demenz sind inzwischen einige wesentliche Bausteine in der Pathogenese bekannt. Es besteht eine Abbaustörung des Proteins Amyloid-beta (Aβ). Aβ wird auch bei Gesunden gebildet, bei der Alzheimer-Erkrankung kommt es jedoch zu einer Fehlfaltung und es wird nicht normal entsorgt, sondern akkumuliert im Gehirngewebe. Es lagert sich zwischen den Nervenzellen ab („Alzheimer-Plaques“) und bildet auch Neurofibrillen, die sich wie Knäuel in den Neuronen ablagern und deren Funktion einschränken. Als weiteres Protein trägt Tau zum Krankheitsmechanismus und Untergang von Gehirnzellen bei. Tau ist ein Strukturprotein, welches an stützende Proteine des Zytoskeletts bindet und deren Zusammenbau reguliert. Durch eine abnorme Hyperphosphorylierung von Tau-Filamenten kann das Protein nicht mehr mit Mikrotubuli interagieren und wird funktionsunfähig. Folge sind neurofibrilläre, intrazelluläre Aggregate.

Diese Akkumulation von β -Amyloid und Tau führt dabei nicht nur zur Neurodegeneration, sondern auch zu neuroinflammatorischen und -immunologischen Vorgängen, einer Störung synaptischer Funktion und einem Verlust von Synapsen in den betroffenen Regelkreisen.

Darüber hinaus gibt es bestimmte Faktoren, die die Entstehung einer Demenz nachweislich begünstigen bzw. fördern [3]. Bis heute liegt Evidenz für zwölf potenziell modifizierbare Risikofaktoren vor. Dies sind niedriger Bildungsstand im frühen Lebensalter, Schwerhörigkeit, Hypertonie, Übergewicht, Diabetes mellitus, Bewegungsmangel/körperliche Inaktivität, Depressionen, Schädel-Hirn-Traumata, soziale Isolation, übermäßiger Alkoholkonsum (> 21 Einheiten pro Woche), Rauchen und Luftverschmutzung.

Wie wird diagnostiziert (Untersuchungsalgorithmus)?

Eine zeitgerechte Diagnose ist Grundlage der Behandlung und Versorgung von Menschen mit Demenz-Erkrankungen. Anlass für eine Demenz-Diagnostik sind Hinweise (oder die aktive Nachfrage) auf kognitive Störungen oder Beeinträchtigungen (durch die Person selbst, Angehörige oder Auffälligkeiten im ärztlichen Gespräch). In dieser Situation empfiehlt die neue Leitlinie [4] im nicht-spezialisierten, z. B. hausärztlichen Setting zur ersten Orientierung bzw. Objektivierung einer leichtgradigen kognitiven Störung, einen international etablierten kognitiven Kurztest, z. B. das „Montreal Cognitive Assessment“ (MoCA) oder die „Mini Mental State Examination“ (MMSE), um dann ggf. weitere Diagnostik einzuleiten. Ein anlassloses Screening wird in der Leitlinie nicht empfohlen.

Wenn der Verdacht auf eine leichte kognitive Störung oder Demenz fortbesteht (auch bei unauffälligem Kurztest), sollte eine weiterführende, gezielte neuropsychologische Diagnostik erfolgen. So muss beispielsweise eine Depression ausgeschlossen werden. Diese kann zwar eine Begleiterscheinung von Demenzen sein, umgekehrt jedoch kann eine Depression zu kognitiven Beeinträchtigungen führen – hier ist eine exakte Differenzierung wichtig.

Die genaue ätiologische Zuordnung einer Demenz oder auch einer leichten kognitiven Störung erfolgt in der Regel anhand klinischer Kriterien, ggf. ergänzt durch Zusatzdiagnostik (wie z. B. Bildgebung oder Laborparameter). Blutuntersuchungen dienen vor allem der Erkennung sekundärer Ursachen kognitiver Störungen, die nicht auf einer primären Demenz-Erkrankung beruhen. Zu dieser Basisdiagnostik gehören Blutbild, Elektrolyte, Entzündungs- und Stoffwechselwerte, Leber- und Nierenwerte. Blutbasierte spezifische Biomarker für neurodegenerative Erkrankungen (insbesondere für Alzheimer) sind in der Routinediagnostik noch nicht verfügbar.

Um weitere Ursachen einer kognitiven Störung (z. B. entzündliche Gehirnerkrankung) auszuschließen bzw. zu erkennen (sowie auch zur Bestätigung einer Alzheimer-Krankheit), erfolgt eine Liquordiagnostik. So kann eine Alzheimer-Diagnose bei typischen Symptomen und eindeutigem Biomarkerhinweis im Liquor (Nachweis der Veränderung der Konzentrationen der Proteine Tau- und β -Amyloid) bereits im Stadium der leichten kognitiven Störung gestellt werden.

Auch eine strukturelle Bildgebung des Gehirns (CT, MRT, PET) kann im Rahmen der Erstdiagnostik (oder bei zusätzlichen Fragestellungen) erfolgen, um die ätiologische Zuordnung zu sichern (z.B. zur Beurteilung regionaler Atrophien wie bei FTD, aber auch zum Ausschluss potenziell reversibler/sekundärer Demenz-Ursachen).

Bei Verdacht auf eine durch Genmutation verursachte Demenz (z. B. bei ungewöhnlich frühem Erkrankungsbeginn oder betroffenen Angehörigen) werden eine genetische Beratung und genetische Testung zur Ursachenklärung angeboten.

Welchen Stellenwert hat die Prävention?

Vor dem Hintergrund der zunehmenden Evidenz vieler modifizierbarer Risikofaktoren und der Tatsache, dass ursächliche antidemenzielle Therapien nach wie vor fehlen, gewinnt die Prävention an Bedeutung. Fast 40 % der Demenzfälle sind weltweit gemäß den Berechnungen der „Lancet Commission“ [3] auf definierte Risikofaktoren zurückzuführen. Alle diese Fälle könnten prinzipiell durch Prävention vermieden werden. Tatsächlich gibt es erste Studien, die von fallenden Demenz-Zahlen in westlichen Ländern sprechen, was bereits auf einen Rückgang der Demenz-Risikofaktoren (z. B. bessere Bildung, gesünderer Lebensstil) zurückgeführt wird [5, 6]. Wenn es in Deutschland gelänge, die bekannten Demenz-Risikofaktoren in der Bevölkerung um 15 % zu senken, würden sich die Fallzahlen 2033 rechnerisch um bis zu 138.000 vermindern [1]. Kritische Stimmen konstatieren aber, dass die Zunahme von Adipositas, Diabetes mellitus und Hypertonie den möglichen Positivtrend aufheben oder umkehren könnte.

Was sind empfohlene Präventionsmaßnahmen?

Präventiv ist es zur Reduktion des Demenzrisikos sinnvoll, möglichst viele der bekannten modifizierbaren Risikofaktoren zu minimieren. Verschiedene Studien zur Primärprävention werden aktuell durchgeführt; viele bisherige Ergebnisse sind jedoch wenig aussagekräftig – Grund dafür ist wahrscheinlich, dass prospektive Studien bisher von zu kurzer Dauer waren, um Effekte einer Prävention durch Risikofaktorreduktion zu erfassen. Die Leitlinien empfehlen, potenziell modifizierbare Risikofaktoren für eine Demenz bei der Beratung von Personen zur Demenz-Prävention zu berücksichtigen.

Gesundheitsprävention jeder Art beginnt schon im Kindesalter mit der Schulbildung (bzw. noch früher). Bereits hier können Kinder lernen, welche Bedeutung ein gesunder Lebensstil grundsätzlich für ihr Leben hat. Da die Krankheitsprozesse vieler Demenz-Erkrankungen bereits 15 bis 30 Jahre vor dem Auftreten klinischer Symptome beginnen, kommt der Prävention im Verlauf des mittleren Erwachsenenlebens besondere Bedeutung zu. So spielen v. a. kardiovaskuläre Risikofaktoren im mittleren Lebensalter für eine spätere Demenz-Entwicklung eine große Rolle und sollten behandelt werden (z.B. Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Adipositas, Nikotinabusus). Außerdem wird eine ausgewogene Ernährung (z.B. mediterrane oder nordische Diät) zur allgemeinen

Risikoreduktion empfohlen. Ein aktiver Lebensstil mit körperlicher Bewegung, sportlicher, sozialer und geistiger Aktivität und gutes Hörvermögen gilt ebenfalls als protektiv bezüglich des Auftretens einer Demenz.

Ein behandelbarer Demenz-Risikofaktor sind Depressionen, die grundsätzlich rechtzeitig erkannt und therapiert werden sollten; ebenso eine Schwerhörigkeit. Beide tragen zu einer sozialen Isolation bei bzw. verhindern normale Sozialkontakte. Ein unterschätzter Punkt für eine Demenzentwicklung ist möglicherweise auch die Bedeutung wiederholter Schädel-Hirn-Traumata. Hier beginnt die gesundheitliche Prävention z. B. mit Fahrradhelmen und Kopfschutz bei anderen risikoreichen Sportarten.

Welche nicht medikamentöse Therapie wird empfohlen?

Ziel der nicht medikamentösen Therapie demenzieller Erkrankungen ist die Verbesserung der Kognition bzw. ihre Progressionsverlangsamung. Die Leitlinien empfehlen hierfür bei leichter und mittelschwerer Demenz kognitives Training (Üben spezifischer kognitiver Funktionen) sowie kognitive Stimulation. Letztere beinhaltet die Anregung durch angenehme Aktivierungen, meist mit Fokus auf sozialer Interaktion. Kognitive Stimulation kann auch Elemente einer sog. Reminzenztherapie (d. h. Aktivierung von Altgedächtnis in Verbindung mit positiven Emotionen durch biographiebezogenes Arbeiten) und Realitätsorientierung (Hilfestellungen zur Orientierung) enthalten. Eine regelmäßige bzw. häufige kognitive Stimulationsintervention zeigt bessere Effekte auf die Kognition als eine zeitlich begrenzte oder niederfrequente Behandlung.

Auch körperliches Training (Krafttraining und/oder aerobes Training) trägt zur Verbesserung der kognitiven Leistung sowie zur Verbesserung der Aktivitäten des täglichen Lebens bei und wird daher empfohlen.

Viele der Therapien (Training oder Aktivierungen) sind Regelleistungen der gesetzlichen Krankenkassen; möglich sind Einzel- oder Gruppentherapien. Schon bei der Diagnose einer leichten kognitiven Beeinträchtigung (mit zusätzlichem Biomarker-Nachweis für M. Alzheimer) können kognitives Training, kognitive Stimulation und körperliches Training angewendet werden, um eine Verschlechterung aufzuhalten.

Welche medikamentösen Therapien gibt es? Ab wann?

Antidementiv wirksame Medikamente, die bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz empfohlen werden, sind Acetylcholinesterase-Hemmer (Donepezil, Galantamin, Rivastigmin) zur Besserung der Kognition und der Alltagsaktivitäten. Die Einnahme dieser Substanzen wird dauerhaft empfohlen, auch bei weiterer Verschlechterung der Demenz-Symptomatik. Bei einer leichten kognitiven Störung (auch bei mit Biomarkernachweis für M. Alzheimer) gibt es dagegen keine Evidenz für die Wirksamkeit von Acetylcholinesterase-Hemmern.

Bei mittelschwerer bis schwerer Alzheimer-Demenz wird zur medikamentösen Behandlung von Kognition und der Fähigkeit, Alltagsaktivitäten zu verrichten, Memantin empfohlen (ein Antagonist der zerebralen glutamatabhängigen NMDA-Rezeptoren). Auch für Ginkgo biloba (EGb 761 in einer Dosis von 240 mg/Tag) ist bei leichter bis mittelgradiger Alzheimer-Demenz oder vaskulärer Demenz zur Behandlung der Kognition und Alltagsfunktionen eine gewisse Wirksamkeit belegt und es kann den Leitlinien entsprechend eingesetzt werden.

Was sind typische Begleiterscheinungen – und wie werden sie therapiert?

Typische Begleiterkrankungen oder Symptome bei Demenzen sind psychische und Verhaltenssymptome. Besonders häufig ist eine Depression. Zur Behandlung von Depressionssymptomen bei Demenz wird Bewegungstherapie (bevorzugt in Gruppen) empfohlen. Bei leichter Demenz können psychotherapeutische Verfahren (kognitive Verhaltenstherapie) zur Behandlung von Depressionssymptomen eingesetzt werden. Außerdem können kognitive Stimulation, Reminiszenztherapie, Ergotherapie, Musiktherapie oder Tanztherapie angeboten werden. Bei einer leichten kognitiven Störung und gleichzeitigen Depressionssymptomen werden körperliche Aktivierung und/oder kognitives Training sowie Tanztherapie empfohlen. Bei agitiertem Verhalten im Rahmen von Demenz-Erkrankungen wird personenzentrierte Aktivierung, Musik- oder Berührungstherapie empfohlen. Bei Demenz und Dysphagie werden Übungen für Kopf, Lippen, Zunge, Wange und Artikulation als sinnvoll erachtet.

Bestimmte Antidepressiva haben sich ebenfalls zur Behandlung der Depression bei Alzheimer-Erkrankten als wirksam erwiesen (Mirtazapin oder Sertralin). Wenn psychotische Symptome (Wahn, Halluzinationen) auftreten, gilt Risperidon als Therapie der ersten Wahl. Bei Demenz-Patientinnen und -Patienten, bei denen eine Apathie von Bedeutung ist, kann die Therapie mit Methylphenidat versucht werden (off label). Bei Schlafstörungen und Demenz können Melperon oder Pipamperon eingesetzt werden.

Insgesamt schlagen die Leitlinien vor, Menschen mit Demenz regelmäßig geriatrisch bzw. hinsichtlich Multimorbidität und Komorbiditäten zu untersuchen. So sollte beispielsweise eine Hypertonie behandelt werden (auch mit dem Ziel der Senkung des Demenz- bzw. Progressionsrisikos). Auch sollte ein regelmäßiges Schmerzscreening bei Menschen in Heimbetreuung (durch geschultes Personal) erfolgen. Bei Ernährungsproblemen bei leichter oder mittelschwerer Demenz wird eine Magensondenernährung (nur) empfohlen, wenn die geringe Nahrungsaufnahme in erster Linie durch eine potenziell reversible Erkrankung verursacht wird.

[1] Blotenberg I, Hoffmann W, Thyrian JR. Demenz in Deutschland: Epidemiologie und Präventionspotenzial. Dtsch Arztebl Int 2023; 120: 470-6; DOI: 10.3238/arztebl.m2023.0100

- [2] Berlit, Peter. Memorix Neurologie. 4. Auflage © 2006 Georg Thieme Verlag KG, ISBN-13: 978-3131400949, Print ISBN: 9783131400949; Online ISBN: 9783131915948; Buch-DOI: 10.1055/b-002-54096 DOI: 10.1055/b-0034-55115 <https://www.thieme-connect.de/products/ebooks/lookinside/10.1055/b-0034-55115>
- [3] Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, Brayne C, Burns A, Cohen-Mansfield J, Cooper C, Costafreda SG, Dias A, Fox N, Gitlin LN, Howard R, Kales HC, Kivimäki M, Larson EB, Ogunniyi A, Orgeta V, Ritchie K, Rockwood K, Sampson EL, Samus Q, Schneider LS, Selbæk G, Teri L, Mukadam N. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. Lancet. 2020 Aug 8;396(10248):413-446. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30367-6. Epub 2020 Jul 30. PMID: 32738937; PMCID: PMC7392084.
- [4] DGN e. V. & DGPPN e. V. (Hrsg.) S3-Leitlinie Demenzen. 2023, ab dem 08.11.2023 verfügbar unter: <https://dgn.org/leitlinien>
- [5] Wu Y-T, Beiser AS, Breteler M, et al.: The changing prevalence and incidence of dementia over time—current evidence. Nat Rev Neurol 2017;13: 327–39. 5.
- [6] Doblhammer G, Fink A, Fritze T, Nerius M: 2. Demographische Entwicklung und Epidemiologie von Demenzerkrankungen. Handbuch Alzheimer Krankheit: Grundlagen–Diagnostik–Therapie– - Versorgung– Prävention. 2018: 13–34

Pressekontakt

Pressestelle der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

c/o Dr. Bettina Albers, albersconcept, Jakobstraße 38, 99423 Weimar

Tel.: +49 (0)36 43 77 64 23

Pressesprecher: Prof. Dr. med. Peter Berlit

E-Mail: presse@dgn.org

Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN)

sieht sich als wissenschaftliche Fachgesellschaft in der gesellschaftlichen Verantwortung, mit ihren über 11.500 Mitgliedern die neurologische Krankenversorgung in Deutschland zu sichern und zu verbessern. Dafür fördert die DGN Wissenschaft und Forschung sowie Lehre, Fort- und Weiterbildung in der Neurologie. Sie beteiligt sich an der gesundheitspolitischen Diskussion. Die DGN wurde im Jahr 1907 in Dresden gegründet. Sitz der Geschäftsstelle ist Berlin. www.dgn.org

Präsident: Prof. Dr. med. Lars Timmermann

Stellvertretende Präsidentin: Prof. Dr. med. Daniela Berg

Past-Präsident: Prof. Dr. med. Christian Gerloff

Generalsekretär: Prof. Dr. med. Peter Berlit

Geschäftsführer: David Friedrich-Schmidt

Geschäftsstelle: Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin, Tel.: +49 (0)30 531437930, E-Mail: info@dgn.org